

Dysfunkcja strun głosowych i jej związek z astmą

Prof. dr hab. n. med.
Bernard Panaszek

Kierownik Katedry i Kliniki
Chorób Wewnętrznych
i Alergologii
AM we Wrocławiu

T E R A P I A

Vocal cord dysfunction and its relationship to asthma

S U M M A R Y

Vocal cord dysfunction (VCD) causes acute clinical symptoms due to functional disturbances of vocal cords. Abnormal vocal cords adduction mostly during inspiration leads to airway obturation and coexisting symptoms which are perceived as life threatening situation. Patients with VCD are often admitted to intensive care units, where equally often unnecessarily are intubated and treated with mechanical ventilation. VCD may coexist with asthma. Most often VCD symptoms are interpreted as severe asthma attack with all consequences of introducing aggressive therapy. Pathology of VCD is based on interrelationships between laryngeal hyperresponsiveness and autonomic imbalance. True diagnosis is very difficult. Challenge testing and direct visualization of the larynx during an attack may be helpful in diagnosis.

Dysfunkcja strun głosowych (DSG) jest przyczyną ostrych objawów klinicznych, związanych z czynnościowym zaburzeniem ich funkcji. Nieprawidłowe przywiedzenie strun głosowych, najczęściej w czasie wdechu, powoduje obturację dróg oddechowych i szereg objawów, które interpretowane są jako bezpośrednie zagrożenie życia. Chorzy z DSG często trafiają do oddziałów intensywnej terapii, gdzie równie często i niepotrzebnie są intubowani i wentylowani mechanicznie. DSG może towarzyszyć astmie, ale związek ten nie jest jasny. Częściej objawy DSG interpretowane są jako ciężki napad astmy z wszystkimi konsekwencjami wdrożenia intensywnej terapii. Patofizjologia DSG może opierać się na zależnościach pomiędzy nadreaktywnością krtani oraz zaburzeniami równowagi układu autonomicznego. Rozpoznanie jest trudne. Testy prowokacyjne oraz inwazyjna wizualizacja krtani w czasie ataku może być pomocna w ustaleniu rozpoznania.

Panaszek B. Dysfunkcja strun głosowych i jej związek z astmą. *Alergia*, 2007, 2: 9-12

Dysfunkcja strun głosowych stanowi interesujący problem kliniczny, który cieszy się coraz większym zainteresowaniem wśród badaczy zajmujących się patologią dróg oddechowych. Obserwuje się istotny postęp w wyjaśnianiu złożonej patogenezy tego stanu klinicznego, który nie rozwiązał wszystkich wątpliwości odnośnie mechanizmów, doprowadzających do dysfunkcji strun głosowych, ale pozwolił na uporządkowanie nazewnictwa omawianej jednostki klinicznej. Termin DSG wydaje się zaakceptowany przez pulmonologów ponieważ koresponduje z używanymi w przeszłości określeniami takimi jak napadowy ruch strun głosowych, napadowa dysfunkcja strun głosowych, napadowy laryngospazm i zespół krtani nadwrażliwej [1].

Zasadniczą cechą DSG jest przywiedzenie strun głosowych od ich części przedniej, powodujące ich zejście się i obturację około 2/3 szpary głośni w czasie cyklu oddechowego. Niewielki otwór, który zostaje w tylnej części szpary głośni powoduje zaburzenia przepływu powietrza i pojawienie się fenomenów dźwiękowych naśladujących napad astmy.Epidemiologia

Epidemiologia

Częstość występowania tego zjawiska w ogólnej populacji nie jest dokładnie znana ze względu na niewielką liczbę badań epidemiologicznych. DSG wykrywa się zwykle przypadkowo w czasie poszukiwań przyczyny duszności typu wydechowego. W pierwszych badaniach prospektywnych wykonanych przez Kenn i wsp. [2] w 1997 r. u 1025 osób z trudnościami w czasie wydechu DSG została wykryta u 29., co stanowiło 2,4% badanej grupy. Inne badania przeprowadzone na mniejszej grupie 105 rekrutów zgłaszających duszność ujawniły DSG w odsetku 9,5% poddanych ocenie osób [3]. Większa liczba badań dotyczy częstości występowania DSG u chorych na astmę, a zwłaszcza tę najcięższą, nie poddającą się leczeniu postać choroby.

Poza tym w wielu przypadkach DSG dochodzi do błędnego rozpoznania, najczęściej wśród młodych kobiet, astmy ciężkiej, nie poddającej się leczeniu, które skutkuje włączeniem agresywnej terapii z przewlekłym stosowaniem systemowych kortykosteroidów włącznie [5].

Wiarygodne badania wskazują na współistnienie DSG z astmą w granicach od 16,7% do około 50%, przy czym podkreśla się, że w tej grupie chorych obserwuje się wysoki wskaźnik występowania szeregu problemów psychiatrycznych [6].

Pacjenci zarówno z izolowaną DSG, jak i chorzy ze współistniejącą astmą mają w wywiadzie hospitalizacje na oddziałach psychiatrycznych, wykazują zaburzenia osobowości z wieloma fizycznymi i emocjonalnymi uzależnieniami.

Wśród czynników etiologicznych wyróżnia się wziewne środki drażniące obecne w miejscu pracy, zmiany uciskające rdzeń kręgowy i zwiększające ciśnienie śródczaszkowe, mukowiscidozę, chorobę refluksową przełyku oraz molestowanie seksualne w dzieciństwie i pracę w ochronie zdrowia [1]

Patofizjologia

Wiarygodny mechanizm patofizjologiczny nie został sprecyzowany do tej pory, natomiast hipotetycznie wiąże się zmiany, występujące w DSG z unerwieniem krtani. Zakończenia nerwów czuciowych krtani odbierają sygnały biegnące włóknami nerwu błędnego do rdzenia i ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Dodatkowo czynniki takie jak stres, emocje, temperatura otoczenia dołączają się do bodźców czuciowych i potęgują ich patologiczne działanie. Skutkiem wszystkich sygnałów czuciowych oraz emocjonalnych jest zachwianie równowagi w zakresie układu wegetatywnego i motoryczne zaburzenie funkcji strun głosowych zależne również od wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Zachwianie równowagi funkcji układu wegetatywnego może skutkować nadreaktywnością krtani, która reaguje nadmiernie na różne czynniki zapalne, ponadto sygnały wysyłane z OUN potęgują efekty nadreaktywnością, co sumarycznie powoduje pojawianie się objawów typowych dla DSG [7]. Omówione powyżej ścieżki patogenetyczne DSG przedstawiono na rysunku 1.

Inną koncepcją patogenetyczną, opierającą się na zjawisku nadreaktywności krtani jest pogląd, że przewlekłe drażnienie krtani przez czynniki towarzyszące chorobie refluksowej,

zawarte w treści pokarmowej, głównie kwas solny i enzymy trawienne (pepsyna) obniżają próg reaktywności receptorów czuciowych tego odcinka dróg oddechowych [8]. Możliwy wydaje się również efekt zwrotnego samopobudzenia się wszystkich efektów patogenetycznych na zasadzie działania typowego błędnego koła. Ostatecznie dochodzi do nieprawidłowego zwarcia się strun głosowych z pozostawieniem szczeliny w tylnej części głośni, która jest źródłem dźwięków charakterystycznych dla obturacji górnych dróg oddechowych. Zachowanie się strun głosowych można obserwować w czasie laryngoskopii przedniej, może być ono również rejestrowane za pomocą wideo laryngoskopii lub wideo bronchoskopii wykonanej drogą przeznosową [9].

Do patologicznych zaburzeń funkcji strun głosowych dochodzi w czasie trwania całego cyklu oddechowego, głównie przy wdechu, jednakże objaw ten może pojawić się w sposób izolowany wyłącznie w czasie wydechu [10].

Nadreaktywność krtani może przebiegać z nadreaktywnością dolnych dróg oddechowych typowo odnoszącej się do astmy, co może skutkować zaburzeniem funkcji strun głosowych w czasie stymulacji nadreaktywnych oskrzeli. W dobrze udokumentowanych badaniach wykazano, że w czasie próby prowokacyjnej z histaminą może dojść również do zwężenia górnych dróg oddechowych, wskazującego na ich nadreaktywność (extrathoracic airway hyperresponsiveness; EA-HR) [11]. Istnienie łuku odruchowego w postaci wywoływania nadreaktywności krtani poprzez stymulację nadreaktywnych oskrzeli u chorego na astmę wystarczająco tłumaczy genezę współistnienia DSG w astmie oraz pogarszającego wpływu DSG na przebieg astmy. Z drugiej strony, reflektoryczne zwężenie górnych dróg oddechowych może być efektem stymulacji receptorów gardłowo-krtaniowych, niezależnie od stymulacji receptorów czuciowych w oskrzelach. Drażniące działanie na receptory krtaniowe, oprócz wspomnianych składników treści pokarmowej (kwas solny, enzymy trawienne) przedostającej się do krtani w chorobie refluksowej [12], mogą wywierać substancje zapachowe (olejek sosnowy) i amoniak obecne w środkach czystości oraz liście eukaliptusa w mechanizmie nie immunologicznym [13].

Objawy kliniczne

Objawy DSG naśladują ciężki napad astmy, stąd wyodrębnienie chorych z DSG z grupy osób poprzednio leczonych na astmę było kamieniem milowym w ustaleniu pozycji tego zjawiska w patologii dróg oddechowych oraz jego relacji z astmą [9]. W dalszych latach stało się jasne, że DSG może występować również bez astmy, co ugruntowało przekonanie o kapitalnym znaczeniu dla chorych z DSG, które pozwalało unikać agresywnego leczenia astmy obfitującego w liczne działania uboczne. W miarę lepszego poznania kliniki DSG oraz jej patofizjologii zmniejszyła się również liczba chorych hospitalizowanych z tego powodu na oddziałach intensywnej terapii, gdzie często dochodziło do intubacji lub trecheostomii.

Symptomatologia DSG jest bardzo bogata i zróżnicowana. Pacjenci zwykle skarżą się na duszność, ucisk w klatce piersiowej, kaszel, ucisk obejmujący krtań, świsty, głośne oddychanie oraz zmiany głosu [14]. W czasie wysiłku mogą pojawić się objawy zatykania w gardle, które do momentu rozpoznania DSG były traktowane jako astma wysiłkowa [10]. Innym objawem przydatnym w rozpoznaniu DSG może być stridor wdechowy słyszalny nad krtanią i tchawicą u osoby bez astmy oraz nadreaktywności oskrzeli. Brak poprawy stanu chorego po intensywnym leczeniu przeciwastmatycznym, prawidłowe ciśnienia inflacyjne u chorych wentylowanych mechanicznie przemawiają przeciwko rozpoznaniu astmy.

Wiele wnosi dokładna obserwacja cyklu oddechowego pacjenta, przysłuchiwanie się jego wdechowi i wydechowi, które pozwala na stwierdzenie stridoru raczej niż świstów [1].

W niektórych przypadkach może pojawić się hipoksemia, jako marker ciężkich zaburzeń

wentylacyjnych. W takich przypadkach włączone zostają przewlekle systemowe kortykosteroidy, które powodują typowe dla hiperkortyzolemii zmiany owalu twarzy odpowiadające takim, jakie spotyka się w zespole Cushinga.

Typowymi objawami pojawiającymi się często w DSG są zaburzenia emocjonalne do psychotycznych objawów produktywnych włącznie, wynikających najczęściej z głębokiej frustracji chorych, spowodowanej niepowodzeniami terapeutycznymi i nawrotowością objawów DSG połączoną z uczuciem zagrożenia życia. Niepokój oraz napady panicznego lęku obserwuje się często w napadzie DSG, a powtarzające się incydenty prowadzą do wystąpienia zaburzeń osobowości [15].

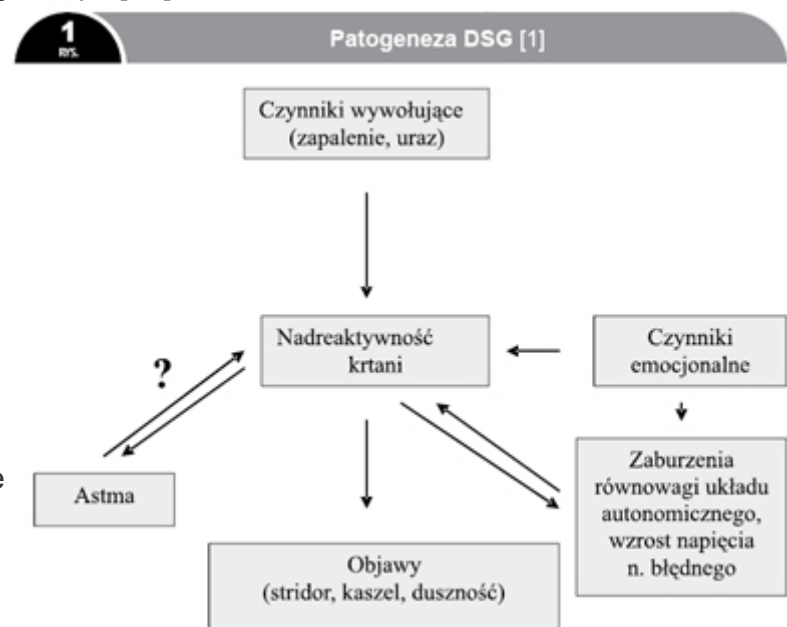
Rozpoznanie

Złotym standardem w rozpoznaniu DSG jest wykazanie w czasie laryngoskopii przedniej, videobronchoskopii przynosowej albo videostroboskopii charakterystycznego zwania się przedniego odcinka strun głosowych z pozostawieniem szpary w tylnej części głośni w czasie wdechu lub wydechu [16]. Zaburzenia ruchomości strun głosowych obserwuje się wyłącznie w czasie napadu, natomiast w okresie pomiędzy napadami ich funkcja jest zupełnie zachowana i prawidłowa.

Dodatkową przeszkodą w wizualizacji zaburzeń ruchomości strun głosowych w DSG jest krótki okres ich trwania, czasami w ciągu 1-2 min dochodzi do ustąpienia objawów samoistnie [2]. Z pewnością wymienione powyżej trudności diagnostyczne generują próby zastosowania niekonwencjonalnych metod celem ustalenia rozpoznania, do których należy hipnoza stwarzająca warunki do bezpiecznego prowokowania napadów DSG rejestrowanych za pomocą laryngoskopii [17].

Badania czynnościowe płuc mogą być przydatne w rozpoznaniu DSG po wnikliwej analizie parametrów spirometrycznych i zachowania się krzywej przepływ-objętość. Wartości FEV1 oraz FVC są zwykle prawidłowe, jeżeli DSG nie współistnieje z astmą. Nieprawidłowy, nierówny przebieg ramienia wdechowego krzywej przepływ-objętość jest dość charakterystycznym, ale nie specyficznym objawem DSG, wynikającym z przekroczenia wartości wskaźnika środkowego maksymalnego natężonego przepływu wydechowego i wdechowego (MEF50/MIF50) powyżej 1,5 [1]. Zmiany ramienia wydechowego krzywej przepływ-objętość, które sugerują DSG to ostry spadek i nagły wzrost przebiegu tego ramienia [18]. Ocena MIF50 jest miarodajnym narzędziem badawczym wykazującym wdechową obturację górnych dróg oddechowych, którą można zweryfikować laryngoskopowo.

Medycyna nie dysponuje obecnie swoistym testem prowokacyjnym dla rozpoznania DSG. Można próbować prowokacji czynnikiem, który w badaniu podmiotowym jawi się jako sprawca objawów typowych dla DSG takich jak np. zapach prażonej kukurydzy, produktów jaja kurzego itp. W takich przypadkach wywołuje się również objawy DSG za



pomocą metacholiny [19].

Dodatnie doskrzelowe testy prowokacyjne przeprowadzone za pomocą histaminy i metacholiny wskazują na obturację dolnych dróg oddechowych, a założenie iż na drodze oddechowej mogą wywołać również zaburzenia ruchomości strun głosowych wydaje się dużym uproszczeniem. Objawy DSG pojawiające się w czasie takich prób prowokacyjnych jak również zmiany w kształcie krzywej przepływ-objętość powinny być weryfikowane badaniem laryngoskopowym w takich przypadkach [1].

Doniesienia kazuistyczne o objawach DSG pojawiających się u sportowców wyczynowych skierowały uwagę badaczy na możliwość wykorzystania próby wysiłkowej marszowej lub wykonanej na ergometrze rowerowym do diagnostyki zaburzeń motorycznych strun głosowych. Jednakże w takich próbach, podobnie jak w próbach prowokacyjnych dooskrzelowych uzyskiwano wyniki rozbieżne i niepowtarzalne [10]. Lepsze wyniki uzyskuje się rejestrując zachowanie się strun głosowych za pomocą przenosowej laryngoskopii w czasie wysiłku, ale ta metoda diagnostyczna wymaga dopracowania i dalszych badań [20].

Technika oscylacyjna (forced oscillation technique – FOT) za pomocą fal dźwiękowych, umożliwiająca pomiar impedancji układu oddechowego była również wykorzystywana do rozpoznania DSG. Oscylacyjny pomiar oporu dróg oddechowych mierzony tą metodą w czasie swobodnego oddychania może wskazywać na obturację na poziomie krtani w modelu eksperymentalnym, nie ma jednak odniesienia klinicznego i wydaje się tak niespecyficzny dla DSG jak zmiany w krzywej przepływ-objętość [21].

Incydentalnie stosowane metody diagnostyczne, oprócz wspomnianej już hipnozy, obejmują radiografię górnych dróg oddechowych, badanie fluoroskopowe oraz wielowymiarową analizę głosu, wykazującą zmiany w zakresie cichych tonów rejestrowanych w przypadku DSG [1].

Metody leczenia

Doświadczenia terapeutyczne odnoszące się do DSG oparte są na publikacjach pojedynczych przypadków, albo ich serii bez kontroli placebo oraz randomizacji.

Próby stosowane przez logopedów polegają na nauce koncentrowania się pacjenta na wydechu z uruchomieniem mięśni brzucha i relaksacją mięśni krtani [10]. Po szczegółowej psychologicznej oraz psychiatrycznej ocenie należy podjąć decyzję odnoszącą się do wprowadzenia psychoterapii lub leczenia farmakologicznego [22].

Obecność lekarza w czasie ataku, dająca choremu poczucie bezpieczeństwa często zapobiega eskalacji objawów DSG i sprzyja ich ustąpieniu. Ważna jest również edukacja pacjenta, wyjaśnienie istoty choroby, przekonanie do wyeliminowania wielu zbędnych leków, zwłaszcza przeciwastmatycznych, obciążonych działaniami ubocznymi. Celowe jest natomiast leczenie schorzeń towarzyszących, zwłaszcza takich, które indukują, bądź nasilają objawy DSG jak np. choroba refluksowa przełyku [12]. W dramatycznie przebiegających napadach DSG podanie mieszaniny tlenu i helu (heliox), charakteryzującej się niską gęstością aerozolu, może ułatwić przepływ powietrza przez zwężoną głośnię [23]. Opisano także pojedyncze przypadki leczone za pomocą maski twarzowej z regulowanym oporem wdechowym przy zachowanym naturalnym oporze wydechowym [1]. Próby podania toksyny tężcowej do krtani można by nazwać heroicznymi poszukiwaniami nowych i skutecznych możliwości leczenia DSG o dramatycznym przebiegu [24].

Wiedza o DSG wzrastająca od kilkadziesiąt lat okazała się niezbędna do uświadomienia konieczności przeprowadzenia szczegółowych badań diagnostycznych w kierunku zaburzeń ruchomości strun głosowych w przypadkach nietypowych objawów astmy lub astmy źle kontrolowanej. Mimo znacznego postępu w zakresie wykrywania

i właściwego postępowania w DSG, problem ten nadal wydaje się niedoceniany w praktyce pulmonologicznej i alergologicznej. Z drugiej strony, nie obserwuje się w dostępnych bazach danych publikacji jednoznacznie i wszechstronnie wyjaśniających wiele niejasności dotyczących patogenezy oraz kliniki DSG. Konieczne są zwłaszcza dobrze zaplanowane i kontrolowane próby kliniczne z randomizacją i włączeniem do badań odpowiednio licznej grupy chorych.

Piśmiennictwo:

1. Stanton AE, Bucknall CE. Vocal cord dysfunction. *Breathe* 2005;2:31-37
2. Kenn K, Willer G, Bizer C i wsp. Prevalence of vocal cord dysfunction in patients with exertional dyspnoe. First prospective study. *Am J Resp Crit Care Med*. 1997;155:A965
3. Morris MJ, Deal LE, Bean DR, i wsp. Vocal cord dysfunction in patients with exertional dyspnea. *Chest*. 1999;116:1676-82.
4. Kenn K, Schmitz M. Vocal cord dysfunction, an important differential diagnosis of severe and implausible bronchial asthma. *Pneumologie*. 1997;51:14-8.
5. Goldstein R, Bright J, Jones SM, i wsp. Severe vocal cord dysfunction resistant to all current therapeutic interventions. *Respir Med*. 2007;101:857-8.
6. Newman KB, Mason UG 3rd, Schmaling KB. Clinical features of vocal cord dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1382-6.
7. Ayres JG, Gabbott PL. Vocal cord dysfunction and laryngeal hyperresponsiveness: a function of altered autonomic balance? *Thorax* 2002;57:284-5.
8. Franco RA. Laryngopharyngeal reflux. *Allergy Asthma Proc*. 2006 ;27:21-5.
9. Kothe C, Schade G, Fleischer S, i wsp. Vocal cord dysfunction. An important differential diagnosis to bronchial asthma. *HNO*. 2004;52:261-4.
10. Wilson JJ, Wilson EM. Practical management: vocal cord dysfunction in athletes. *Clin J Sport Med*. 2006;16:357-60.
11. Bucca C, Rolla G, Scappaticci E, i wsp. Histamine hyperresponsiveness of the extrathoracic airway in patients with asthmatic symptoms. *Allergy*. 1991;46:147-53.
12. Balkissoon R. Vocal cord dysfunction, gastroesophageal reflux disease, and nonallergic rhinitis. *Clin Allergy Immunol*. 2007;19:411-26.
13. Huggins JT, Kaplan A, Martin-Harris B, i wsp. Eucalyptus as a specific irritant causing vocal cord dysfunction. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;93:299-303.
14. Tilles SA. Vocal cord dysfunction in children and adolescents. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2003;3:467-72.
15. Gavin LA, Wamboldt M, Brugman S, i wsp. Psychological and family characteristics of adolescents with vocal cord dysfunction. *J Asthma*. 1998;35:409-17.
16. Mikita JA, Mikita CP. Vocal cord dysfunction. *Allergy Asthma Proc*. 2006;27:411-4.
17. Anbar RD, Hehir DA. Hypnosis as a diagnostic modality for vocal cord dysfunction. *Pediatrics*. 2000;106:E81.
18. Bahrainwala AH, Simon MR, Harrison DD, i wsp. Atypical expiratory flow volume curve in an asthmatic patient with vocal cord dysfunction. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001 ;86:439-43.
19. Perkins PJ, Morris MJ. Vocal cord dysfunction induced by methacholine challenge testing. *Chest*. 2002 ;122:1988-93.
20. Roksund OD, Heimdal JH, Skadberg B, i wsp. Exercise induced laryngeal dysfunction. *Eur Respir J* 2004;24:Suppl 48,502S.
21. Rigau J, Farré R, Trepas X, i wsp. Oscillometric assessment of airway obstruction in a mechanical model of vocal cord dysfunction. *J Biomech*. 2004;37:37-43.
22. Earles J, Kerr B, Kellar M. Psychophysiologic treatment of vocal cord dysfunction. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2003;90:669-71.
23. Weir M. Vocal cord dysfunction mimics asthma and may respond to heliox. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002 ;41:37-41.
24. Goldstein R, Bright J, Jones SM, i wsp. Severe vocal cord dysfunction resistant to all current therapeutic interventions. *Respir Med*. 2007 ;101:857-8.

Zamknij

Drukuj